

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА И ОСТРОГО ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Кугаев М.И.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Введение.** Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) является одним из самых опасных и распространенных заболеваний сосудов. Ежегодная частота ТГВ нижних конечностей в экономически развитых странах составляет 100 на 100 000 населения [1]. Наиболее опасным осложнением заболевания, угрожающим жизни является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), летальность при которой достигает 30% [2,3,4,5]. Тяжесть течения ТГВ и исход заболевания за-

висят от своевременной диагностики, так как раннее выявление патологического процесса определяет успех лечения. Тактика лечения больных с ТГВ в настоящее время не стандартизирована, она различна и определяется давностью развития тромбоза. Для выработки рациональных схем диагностики и лечения необходимо детальное изучение всех звеньев патогенеза тромбообразования. В связи с этим исследование морфологических изменений венозной стенки при ТГВ представляется актуальным.

**Целью** настоящего исследования являлось выявление закономерности структурных морфологических изменений в стенке вены при остром нарушении венозного оттока и остром тромбозе глубоких вен в системе нижней полой вены в эксперименте.

**Методы.** Эксперимент поставлен на 35 беспородных крыс-самцах массой 300-350 гр. и 12 кроликах самцах, самках массой 3050-3450 гр. Замедление кровотока проводили с помощью лигирования подвздошной вены свободной тазовой конечности у экспериментальных животных. Тромбоз моделировали путем введения 0,3 мл подогретого до 37-37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Исследовались интактные и тромбированные вены. Забор материала для морфологического исследования производили на 1, 5, 15, 30, 60 сутки. Иссеченные участки тканей помещали в 10% раствор нейтрального формалина для фиксации. Затем материал заливали в парафин, готовили парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Риттеру-Олессону, Харту, Гейденгайну.

**Результаты и их обсуждение.** Через сутки после перевязки вены наблюдается прилипание эритроцитов и лейкоцитов к эндотелию. На отдельных непротяженных участках эндотелий десквамирован. В некоторых случаях отмечается выход небольшого количества нейтрофилов в интиму и глубокие слои мышечной оболочки сосуда. В скелетных мышцах отмечаются явления некробиоза мышечных волокон. В эндомизии в одних случаях отмечается запустение сосудов, в других – наоборот – их полнокровие. В единичных случаях в эндомизии появляются клетки воспалительного инфильтрата, в других они отсутствуют.

Через 3 суток воспалительные инфильтраты в эндомизии отчетливо выражены, они состоят в основном из моноцитов и макрофагов с единичными нейтрофилами. В одном из препаратов наблюдается резкое полнокровие сосудов эндомизия с диапедезом эритроцитов из мелких сосудов, в основном вен и венул. В эндомизии скелетной мышцы отмечаются клеточные инфильтраты, в которых преобладают макрофаги. В отдельных мышечных волокнах появляются признаки

некробиоза. В одном случае в паравазальной клетчатке выявлены многочисленные тонкостенные сосуды, с морфологией вен, содержащие единичные эритроциты. Стенка вены, особенно ее мышечная оболочка, на отдельных непротяженных участках обеднена клетками, что может быть связано с апоптозом последних.

На препаратах вен через 5 суток гистологические изменения сходны с таковыми при 3-х суточных, но здесь более четко дифференцировались изменения, соответственно слоям сосудистой стенки.

Через 19 суток в одном из препаратов обнаруживается подвергающийся организации тромб, который почти полностью закрывает просвет вены. На одном из его свободных, обращенных в просвет вены участков имеется скопление клеток с базофильными ядрами в состоянии пикноза. Тип клеток отчетливо установить невозможно, предположительно это нейтрофилы. Здесь же встречаются макрофаги. В другом сходном участке встречаются клетки с морфологией активных фибробластов. На противоположном, прикрепленном участке клеточный состав представлен в основном фиброцитами. При окраске по Гейденгайну видно, что тромб пронизан многочисленными коллагеновыми волокнами разной толщины. В адвентициальной оболочке вены обнаруживаются тонкостенные широкие вены. В эндомизии скелетной мышцы выявляются воспалительные инфильтраты в основном из макрофагов, фибробластов, а также единичных гранулоцитов. Отдельные мышечные волокна в состоянии некробиоза.

Через сутки после моделирования острого тромбоза стенка вены тонкая. Весь просвет занят тромбом, в котором отчетливо просматриваются нити фибрина. В одном участке в тромбе имеются скопления лейкоцитов. В адвентициальной оболочке также имеется участок рыхлой волокнистой соединительной ткани, в котором обнаруживаются скопления лейкоцитов.

Через 5 суток идет выраженная организация тромба, начинающаяся у его основания прикрепленного к стенке вены. Стенка вены утолщена за счет мышечной и, особенно, адвентициальной оболочки. В адвентициальной оболочке наблюдается выраженный воспалительный инфильтрат, состоящий из макрофагов, моноцитов, лимфоцитов. В нем встречаются также нейтрофилы и клетки инородных тел. В сосудах сосудов наблюдается прилипание эритроцитов к эндотелию. Мышечная оболочка содержит 3-5 слоев гладких миоцитов. Наружная эластическая мембрана выражена отчетливо, внутренняя — еще лучше. Эндотелиальный слой на большинстве участков сохранен.

Через 15 суток организация тромба практически полностью завершена. В нем сформировались анилинофильные коллагеновые во-

локна, между которыми обнаруживаются фибробласты, фиброциты и единичные макрофаги. Адвентициальная оболочка вены утолщена и склерозирована. Несколько утолщена мышечная оболочка. Наружная и внутренняя эластические мембраны выражены хорошо.

Через 30 суток наблюдается канализация тромба. В тромбе появляются щели, выстланные эндотелием.

Через 60 суток в части препаратов выявляется небольшой, занимающий треть просвета организованный тромб с хорошо окрашенными по Гейденгайну коллагеновыми волокнами. Тромбы организованы и канализированы. В незапаятой тромбом части просвета вены форменные элементы.

В результате проведенного исследования установлено, что при остром нарушении венозного оттока и остром тромбозе глубоких вен морфологические изменения сосудистой стенки претерпевают определенную динамику, зависящую от специфики патологического процесса. Клетки эндотелия, коллагеновые и эластические волокна подвергаются дистрофическим изменениям. В адвентициальной оболочке наблюдается продуктивная реакция. Организация тромба начинается с 1-5 суток, повреждение эндотелиального слоя частичное. Окончательная организация тромба завершается к 15 суткам и наблюдается его прочная фиксация к сосудистой стенке.

#### **Выводы:**

1. При моделировании острого нарушения венозного оттока и моделировании острого тромбоза структурные изменения происходят во всех слоях сосуда, а также в паравазальных тканях.

2. Наиболее выраженные изменения сосудистой стенки наблюдаются при моделировании острого тромбоза глубоких вен.

3. Организация тромба завершается к 15 суткам, в это время происходит его прочная фиксация к сосудистой стенке.

#### **Литература:**

1. Birdwell B. Recent clinical trials in the diagnosis of deep-vein thrombosis // Curr Opin Hematology – 1999 – Vol. 6, № 5 – P. 275-279.

2. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? // Хирургия – 1999 – № 6 – С. 60-63.

3. Российский Консенсус «Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений» – М., 2000 – 20 с.

4. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбоэмболия легочных артерий. – М.: Медицина, 1979 – 264 с.

5. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Венозные тромбоэмболические осложнения: диагностика, лечение, профилактика // Рос Мед Вести – 2002 – № 2